

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 19

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES
ACCIDENTS PLEURAUX
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Juillet 1914

PAR

Isaac KATZ

Né à Odessa (Russie), le 7 juin 1888

Pour obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président*.
DUCAMP, Professeur.
LEENHARDT, Agrégé.
GAUSSEL, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1914

LES ACCIDENTS PLEURAUX
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE



LES
ACCIDENTS PLEURAUX
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Juillet 1914

PAR

Isaac KATZ

Né à Odessa (Russie), le 7 juin 1888

Pour obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président.*

DUCAMP, Professeur.

LEENHARDT, Agrégé.

GAUSSEL, Agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1914



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✱).....	DOYEN.
SARDA.....	ASSESEUR.
IZARD.....	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (✱).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✱).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. ✱).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✱).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.).
Clinique médicale.....	RAUZIER (✱).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.
Anatomie pathologique.....	N.....

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✱), HAMELIN (✱), GRASSET (O. ✱).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	VEDEL, agr. lib. ch. d. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c.
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. RIMBAUD.
GRYNFELT.	DERRIEN.	ROGER.
LAGRIFOUL.	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	MASSABUAU.	LISONNE.
GAUSSEL.	EUZIERE.	MARQUÈS (ch. d. f.)
RICHE.	J. DELMAS.	

Examineurs de la thèse :

MM. RAUZIER, Président.	MM. LEENHARDT, Agrégé.
DUCAMP, Professeur.	GAUSSEL, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SOEUR, A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

I. KATZ.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de ma thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GAUSSEL

*Qui m'a inspiré le sujet de ma thèse
et a bien voulu m'aider de ses conseils.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEENHARDT

I. KATZ.

LES

ACCIDENTS PLEURAUX

DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Les complications tardives inhérentes au pneumothorax artificiel et qui compromettent parfois gravement le succès du traitement sont essentiellement les épanchements pleuraux.

Les auteurs qui ont publié des travaux sur les complications pleurales de l'opération de Forlanini donnent, relativement à la fréquence d'apparition d'un exsudat au cours du traitement par le pneumothorax artificiel, des chiffres très différents.

Brauer et Splenger, sur 86 cas de pneumothorax artificiel, ont noté 37 fois (43 p. 100) un épanchement pleural intercurrent. Dumarest estime que cette complication apparaît dans 50 p. 100 des cas. Sur 10 cas de pneumothorax total, il a eu 5 hydrothorax séreux, dont 3 temporaires, présentement résorbés, 2 permanents ayant évolué ou paraissant évoluer vers la suppuration et 2 empyèmes aigus ayant nécessité la pleurotomie.

Bernard a vu cette complication survenir dans une proportion moins élevée. Saugmann a constaté 29 fois (76 p. 100) l'apparition d'un exsudat pleural sur 38 tuberculeux traités par l'opération de Forlanini. Sur 17 cas, Nienhaus a noté 3 fois (17 p. 100) cette complication. La statistique de Piéry porte sur 17 cas dont les observations viennent d'être groupées, par l'auteur, dans le *Lyon médical* du 3 et du 10 mars 1912.

Des pleurésies avec épanchements séro-fibrineux furent constatées dans 3 cas. Ces accidents furent bénins, et dans 2 des observations il a suffi de ponctionner le liquide et de le remplacer par de l'azote pour voir disparaître l'épanchement. Dans l'autre observation, la malade mourut de la dissémination de ses lésions tuberculeuses, avant que l'épanchement se soit résorbé, mais la pleurésie ne fut pour rien dans l'évolution mortelle. Des pleurésies purulentes survinrent dans 2 cas ; dans ces deux observations, la survenance de l'épanchement purulent a marqué un arrêt dans l'amélioration obtenue jusque-là grâce au pneumothorax artificiel.

Teçon et Sillig, sur 108 malades tuberculeux chez lesquels fut pratiquée l'opération de Forlanini, ont constaté 37 fois, soit 29,63 p. 100, un épanchement séreux ou purulent.

Sur une série de 66 cas, 40 fois, soit dans 60,6 p. 100, le pneumothorax fut pratiqué chez des hommes, 26 fois, soit dans 39,4 p. 100 chez des femmes. Sur ces 66 cas, Sillig et Teçon ont eu 20 fois, soit dans 30,3 p. 100 un épanchement pleural. Sur 40 observations de malades hommes, ils ont noté dans 12, soit dans 30 p. 100 l'apparition d'un épanchement pleural. Sur 26 observations de malades femmes, cette complication fut relevée dans 8 cas, soit dans 30,6 p. 100. Le sexe ne paraît

done jouer aucun rôle dans la fréquence d'apparition de cet épanchement.

Le côté sur lequel est pratiquée l'opération de Forlani joue-t-il un rôle dans la fréquence d'apparition de cette réaction pleurale au cours du pneumothorax artificiel? Dans 66 cas, le pneumothorax fut pratiqué par Sillig 40 fois du côté gauche, soit dans 60,6 p. 100 des cas, 26 fois, soit dans 29,4 p. 100 des cas sur l'hémithorax droit. 14 fois, soit dans 35 p. 100 des cas, un épanchement fut constaté du côté gauche; 6 fois, soit dans 23 p. 100 des cas, l'exsudat pleural fut constaté à droite. D'après ces chiffres, le côté gauche serait plus exposé à cette complication au cours du pneumothorax artificiel.

La date d'apparition de la complication pleurale exsudative est très variable suivant les cas.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

L'établissement d'un pneumothorax artificiel au cours d'une phthisie est immédiatement suivi d'une modification des symptômes généraux, des signes fonctionnels et des réactions humorales du malade, réalisant ainsi une véritable guérison symptomatique. Cette amélioration des signes fonctionnels et généraux est progressive et dépend du degré de compression obtenue. La persistance de cette amélioration est liée au maintien strict du collapsus pulmonaire. La fièvre est d'une façon presque constante heureusement influencée. Tant que la compression n'est pas totale, la fièvre persiste. Lorsque la compression est complète, la température tombe progressivement et définitivement. Au bout d'une quinzaine de jours au plus, la température est et reste normale. Les nouvelles poussées thermiques observées au cours du traitement sont dues, soit à l'évolution des lésions du poumon suppléant, soit à l'apparition d'un épanchement. Dans le cas de lésions bilatérales, le malade reste souvent subfébrile. Enfin, ces malades ont, comme tous les tuberculeux, de l'instabilité thermique : un refroidissement, un surmenage peuvent amener une élévation passagère de la température.

On pourrait croire que le pneumothorax artificiel provoque de la dyspnée ; il n'en est rien. Non seulement la suppression fonctionnelle d'un poumon n'aggrave pas l'oppression du malade, mais, dans certains cas, elle la diminue. Sans doute, les malades porteurs d'un pneumothorax artificiel sont plus ou moins des dyspnéiques d'effort, mais à l'état de repos leur ventilation pulmonaire est normale. C'est la conclusion qui résulte des expériences de Caverello et Riva Rocci ; ils étudièrent comparativement la ventilation pulmonaire chez 17 sujets sains et chez 12 sujets à surface respiratoire réduite. Leurs conclusions furent les suivantes : « Une réduction très notable de la surface respiratoire, même de 66 p. 100, ne modifie pas sensiblement, dans l'attitude de repos, ni la ventilation pulmonaire, ni le chimisme respiratoire. »

Enfin, L. Bernard, Le Play et Mantoux ont démontré que nous possédions une quantité de parenchyme pulmonaire vraiment surabondante par rapport aux exigences de la fonction respiratoire.

Lorsqu'au cours d'un pneumothorax artificiel existant depuis un certain temps on note l'apparition d'une dyspnée brusque, il faut penser soit à une pression trop élevée avec déplacement notable du cœur, soit à l'apparition d'un épanchement pleural.

Les épanchements pleuraux se produisent à des époques très variables à partir du début du traitement par la méthode de Forlanini et peuvent être divisés en deux groupes. Ceux qui apparaissent d'une façon insidieuse, sans tableau clinique appréciable, ne modifiant en rien l'état général du malade et que la radioscopie nous permet de déceler. En pratiquant un examen radioscopique on voit que le tissu costo-diaphragmatique, au lieu d'être

clair comme à l'ordinaire, n'est plus visible. Dans le tissu costo-diaphragmatique on aperçoit une petite quantité de liquide qui peut persister longtemps sans augmenter, disparaître même quelquefois, et à l'auscultation on ne trouve aucun signe d'épanchement.

Les symptômes fonctionnels sont réduits au minimum; parfois quelques vagues points de côté; en examinant la courbe de température, on remarque dans certains cas une légère ondulation indiquant le début de la complication.

C'est l'examen radioscopique qui toujours est le moyen le plus fidèle pour dépister la présence d'un minime épanchement.

A côté de ces épanchements silencieux, il en est d'autres signalés par Dumarest comme très fréquents. La poussée fébrile caractérise le début de cette forme clinique (Obs. II). En 3 ou 4 jours la température atteint son maximum qui ne dépasse généralement pas 39° (Dumarest). En même temps le malade a des douleurs thoraciques plus ou moins violentes, une dyspnée croissante, et l'on est quelquefois obligé de faire une évacuation pour calmer son essoufflement. Le liquide augmente généralement assez rapidement de quantité et arrive bientôt à remplir le tiers ou la moitié de la cavité pleurale.

En même temps on note du côté de la pression intrapleurale une série de modifications mises en évidence par le manomètre à eau et sur lesquelles Muralt a attiré le premier l'attention.

Si l'on met la cavité pleurale en communication avec le manomètre, on s'aperçoit que non seulement la pression n'a pas baissé depuis l'injection précédente, mais qu'elle est supérieure de quelques centimètres à la der-

nière pression mesurée. Si le liquide augmente, la pression continue à monter progressivement, et les injections ultérieures de gaz déterminent une élévation disproportionnée de la pression. Les oscillations manométriques deviennent beaucoup moins amples qu'avant l'apparition du liquide et on observe par exemple des excursions respiratoires de 2, 4, 6 centimètres (Robert).

Dans un article sur les pleurésies du pneumothorax, Faginoli a repris l'étude de ces faits et leur attribue une grande valeur diagnostique.

On peut avoir recours aussi à la radioscopie pour faire le diagnostic de l'épanchement.

La radioscopie ne permet pas de faire le diagnostic différentiel des diverses variétés d'épanchements : séreux, purulents, sanguins.

L'examen radiologique en position debout est de toute première importance pour déterminer le niveau exact du liquide, les déplacements qu'il produit sur les organes voisins, diaphragme et médiastin.

A l'écran fluorescent la présence d'un épanchement liquide, quel qu'il soit, est caractérisé par une masse opaque limitée à sa partie supérieure par un niveau horizontal (Anrès).

Ce niveau peut onduler sous l'influence des battements cardiaques, de la percussion du thorax. Quelle que soit l'étendue occupée par le liquide, l'épanchement est toujours au cours du pneumothorax caractérisé par un niveau horizontal délimitant la région gazeuse transparente de la région liquide opaque aux rayons X.

On ne confondra pas un hydropneumothorax avec une pleurésie. Comme le dit Anrès, dans cette affection il n'existe pas de niveau liquide horizontal; « la

ligne de séparation du liquide revêt la forme d'une courbe. Elle est oblique de haut en bas et de dehors en dedans, ses limites sont plus ou moins floues, beaucoup moins nettes que la limite horizontale de l'épanchement d'avec la cavité gazeuse du pneumothorax ».

Au fur et à mesure que le pneumothorax s'établit, on voit à la radioscopie les mouvements du diaphragme diminuer d'amplitude; dans quelques cas le diaphragme s'immobilise et se déforme. En cas d'épanchement compliquant le pneumothorax, la pression liquide s'exerce sur la face supérieure du diaphragme et augmente son abaissement, sa déformation, la limitation de ses mouvements.

A côté de la forme sans tableau clinique appréciable et de la forme fébrile avec épanchement généralement abondant, Courmont a pu observer la formation d'un exsudat pleural accompagné du cortège symptomatique à grand fracas que l'on est habitué à rencontrer au cours des pleurésies exsudatives aiguës : fièvre élevée à grandes oscillations, points de côté très douloureux, dyspepsie, angoisse, etc.

OBSERVATIONS

OBSERVATION. I

Tuberculose fibro-caséreuse parenchymateuse du lobe supérieur gauche ; infiltration étendue et épiphénomènes bronchiques généralisées, hémoptysie. Pneumothorax artificiel total. Pleurésie séreuse, puis purulente. Très bon résultat.

Mlle D..., Marie, 22 ans, sans profession, demeurant à Blaye (Haute-Savoie). Entrée au sanatorium le 30 novembre 1912. Malade venue du sanatorium d'Hauteville, où elle a été traitée depuis un an pour tuberculose pulmonaire unilatérale par le pneumothorax artificiel. A son entrée, présente un pyopneumothorax, très bien toléré. On entretient le pneumothorax et on ponctionne l'épanchement purulent. Guérison de l'épanchement purulent après plusieurs ponctions. Adhérences pleurales.

La maladie a débuté par une bronchite. Crachement de sang quelques mois après le début. Stage au sanatorium de Hauteville pendant 8 mois. Après un séjour chez elle

de 6 mois environ revient pour un an à Hauteville étant très fatiguée. Elle a présenté des lésions fibro-caséuses évolutives et fébriles du lobe supérieur gauche. A été traitée par le pneumothorax artificiel en février 1912. Résultats immédiats excellents : collapsus pulmonaire à peu près complet. Amélioration considérable. En mai il s'est produit brusquement un hydrothorax qui a suppuré d'emblée, probablement par suite d'une perforation spontanée. Injections intrapleurales et sous-cutanées d'électrargol, puis ponctions successives et évacuations du liquide qui est remplacé chaque fois par une quantité correspondante d'Az. Dernière ponction le 4 octobre. Actuellement amélioration coupée parfois d'épisodes infectieux passagers. Malgré l'empyème on ne constate ni fièvre ni état général mauvais. Ponction d'octobre retire 2 litres de liquide purulent remplacés par 1300 d'azote. Bon état général depuis son entrée. Le 9 décembre la radioscopie montre un espace clair au sommet du thorax à gauche avec opacité très marquée à la base remontant jusqu'au milieu de l'omoplate. Succussion hippocratique visible à l'écran. Epanchement assez abondant. Le 11 décembre ponction du pyopneumothorax. On retire 600 cc. d'abord, d'un liquide jaunâtre bien lié, franchement purulent. Après l'injection d'Az (200 cc.) on retire encore 200 cc. du même liquide. Nouvelle injection de 600 cc. d'Az puis encore ponction de 300 cc. environ de liquide purulent ; dernière injection de 200 cc. d'azote. En tout, ponction de 1100 cc. de liquide purulent et injection de 1000 cc. d'azote.

Opération bien supportée. Pas de douleur, pas de dyspnée, pas de toux, pas de fièvre. Température 37°. Aucun incident. Le lendemain la malade se sent bien, se lève et

descend dans le jardin. Evolution ultérieure apyrétique. En décembre le poids augmente.

Le 7 janvier, l'examen de la malade montre tous les signes classiques du pneumothorax avec épanchement de la base gauche (la matité remonte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate). Le 18 janvier, ponction en arrière. On ne retire pas de liquide. L'injection d'Az est alors pratiquée en avant, au-dessous et en dehors du mamelon. Une première piqûre est faite, mais les oscillations ne se montrent pas ; alors on pratique une second piqûre. Les oscillations du manomètre durant la respiration montrent qu'on est bien dans la cavité pleurale. La pression est d'abord négative. On injecte l'Az et on constate que la pression devient rapidement positive.

Le 25 février, on retire par ponction environ 600 cc. de liquide purulent ; injection de 500 cc. d'Az gomenolé. La radioscopie montre la plèvre gauche presque complètement libre de liquide et le poumon refoulé contre la colonne vertébrale. Le 31 mars 1913, la radioscopie montre qu'il n'existe pour ainsi dire plus de liquide. On se contente donc d'injecter dans la plèvre 550 cc. d'Az gomenolé. La pression, qui était au début négative et de 12 cm. d'eau, devient très rapidement positive et oscille entre 8 et 10.

Le 8 avril 1913, on essaie à deux reprises de ponctionner. On tombe sur des adhérences. Insuccès. Ponction différée. Le 10 avril 1913, on injecte dans la plèvre 450 à 500 cc. de gaz environ. La pression intrapleurale devient rapidement énorme (plus de 30 cm. après injection de 150 cc. de gaz). On rétablit la pression atmosphérique en laissant le tube de caoutchouc à l'air libre. Le 23 avril 1913, la malade vient au sanatorium pour recevoir une injection d'Az. L'examen radioscopique

montre le poumon gauche en collapsus presque parfait ; à la base un peu d'opacité, mais on ne voit point de liquide. On pratique une ponction, on injecte 200 cc. de gaz. La pression devient très rapidement positive et marque 20 cm. d'eau pour 200 cc. de gaz. On est donc tombé sur une poche. On injecte alors en arrière au niveau de la pointe de l'omoplate et on tombe de la même façon dans une autre poche, créée grâce au cloisonnement de la plèvre. La pression y est d'abord négative ; après injection lente de 300 cc. de gaz, elle est positive et de 20 cm. environ. Ce mois-là, la malade rentre chez elle en Savoie et revient dès lors se faire entretenir son pneumothorax tous les mois à Hauteville. Dans la thèse de M. le docteur Murard, nous apprenons que vers le mois d'octobre la malade est dans un état excellent. Cette malade a été revue au sanatorium en mars 1914. Etat général excellent. Symphyse pleurale de la base gauche. Léger pneumothorax au tiers moyen. Poumon bien immobilisé. Cœur dévié fortement à gauche. Guérison.

Dans cette observation il y a les points suivants qui sont intéressants. L'épanchement purulent assez abondant a été très bien toléré. Cet accident ne s'opposait ni au relèvement de l'état général et du poids, ni à la perfection de la guérison clinique. La température resta bonne, la malade n'a ressenti aucune douleur thoracique particulière. Si la résorption est la règle dans la pleurésie séreuse, nous voyons cette résorption se faire même dans le cas de pleurésie purulente. L'épanchement franchement purulent fut, à un moment, tellement abondant, qu'il arriva à remplir la cavité pleurale jusqu'au milieu de l'omoplate. Et pourtant, après des ponctions répétées, l'épanchement finit par ne plus se reproduire que de plus en plus lentement, et par disparaître même

complètement. L'épanchement purulent résorbé a laissé place à des adhérences. Ces adhérences ont cloisonné la cavité pleurale et l'ont transformée en une série de poches. Après l'extraction de quelques centaines de centimètres cubes, la plèvre manifeste une aspiration considérable qu'une faible quantité de gaz suffit à neutraliser, et qui se change rapidement en une position positive. Le 8 avril, on injecte dans la plèvre 450 à 500 cc. de gaz. La pression intrapleurale devient promptement rapide (plus de 30 cm. après injection de 150 cc. de gaz). Le 23 avril, on injecte lentement 200 cc. de gaz. La pression devient très rapidement positive et marque 20 cm. d'eau pour 200 cc. de gaz.

OBSERVATION II

Tuberculose ulcéreuse extensive du sommet droit. Hémoptysies. Pneumothorax partiel. Pleurésie séreuse d'abord, puis purulente. Bons résultats immédiats. Evolution de la tuberculose du poumon opposé.

M. R..., Amédée, cocher de camion. Entré au sanatorium, le 19 août 1912. La mère morte d'épuisement. La femme et les enfants en bonne santé. Bonne santé antérieure, 3 ans de service militaire. Evolution de la maladie actuelle depuis un an, début par une poussée subaiguë hémoptoïque. Hémoptysies répétées. Reste 3 mois à l'hôpital, sort amélioré.

A l'entrée : Malade amaigri, essoufflé, température légère le soir, toux surtout matinale, s'accompagnant

parfois de vomissements. Par la percussion on trouve la matité au sommet droit, vibrations exagérées à droite. A l'auscultation, souffle caverneux au sommet droit, respiration soufflante au-dessous, expiration très prolongée avec sous-crépitaux à la toux plus bas ; en arrière, respiration soufflante au tiers moyen, rude au sommet et à la base avec des sous-crépitaux à la toux au sommet. Hémoptysie du 10-13 janvier 1913, température varie de 39°5 à 38°6 ; pouls varie de 125 à 95.

Le 5 février 1913, première injection. Pas d'accident immédiat. 2^e injection. La radioscopie pratiquée montre du côté droit une transparence assez marquée surtout à la base. Injection lente de 625 cc. de gaz. Pas d'incident. A la radioscopie, transparence plus marquée à droite.

3^e injection, le 10 février, 500 cc. d'Az gomenolé. Le 17, le soir, température élevée. Accès fébrile avec frisson, température 40°6, pouls petit. Les jours suivants, température élevée, oscille autour de 40° ; vomissements fréquents. Le 19, à l'auscultation, succussion hippocratique ; un peu de liquide dans la plèvre droite. Le 28 mars, ponction de 1 litre 1/2 de liquide séro-fibrineux. Injection de 1400 cc. de gaz. Les jours suivants, bon état général.

Le 11 avril, on retire par aspiration 1000 cc. de liquide citrin séro-fibrineux. On injecte, en même temps, environ 1600 cc. d'Az (mais par aspiration on a retiré une certaine quantité d'Az avec le liquide). Etat général bon. Le poids d'abord diminue de 1250, puis augmente de 350, malgré la soustraction de 1000 cc. de liquide.

Le 5 juillet, la radioscopie ayant montré l'existence d'un épanchement un peu abondant, on décide de l'évacuer. On retire environ 1000 cc. de liquide qu'on remplace par 900 cc. de gaz. Pression finale + 12. Le

28 octobre, on retire avec l'aspirateur Potain 700 cc. environ de liquide. Puis on procède à l'injection d'Az gomenolé. Pas d'incident ni pendant, ni après l'opération. Le 28 novembre 1913, injection de 250 cc. d'Az. Pression finale + 20.

On pratique en arrière, sous l'angle inférieur de l'omoplate, une ponction exploratrice. L'aiguille tombe dans les placards d'adhérences et le manomètre ne révèle rien.

Le 12 décembre 1913, ponction à droite dans le voisinage du lieu où l'on avait pratiqué la ponction précédente. On tombe du premier coup dans la cavité pleurale. Le manomètre indique $P = -10$. On injecte 500 cc. P finale = + 8, + 10. Pendant l'injection, on ponctionne dans le onzième espace intercostal, en arrière, dans le prolongement de la ligne axillaire postérieure, avec une aiguille de gros calibre de façon à tomber dans la collection liquide que révèle la percussion. Il s'écoule un liquide purulent verdâtre assez fluide. Puis l'écoulement s'arrête, probablement parce que l'aiguille est bouchée, mais on se borne là dans l'évacuation du liquide. Le liquide retiré = 250 cc. L'aiguille restant en place on fait passer de l'azote gomenolé dans la poche où s'était collecté le pus. Il n'y a plus de liquide.

Le 2 janvier 1914, injection sans incident de 500 cc. d'Az gomenolé. P avant = - 4, - 2, après = + 6, + 10.

Le matin du 10 janvier, température = 40°3. Atteinte du côté gauche. Tousse et crache. Le liquide ne s'est pas reformé à droite. Le malade est sorti le 10 février 1914.

Dans cette observation, il y a les points suivants qui sont assez intéressants. L'épanchement est annoncé par un accès fébrile avec un frisson. La température atteint

son maximum en 2 jours et monte à 40°. En même temps le malade a une dyspnée et des douleurs thoraciques. Mais ces phénomènes s'apaisent bientôt, la température s'abaisse progressivement à la suite d'une ponction de 1 litre 1/2 de liquide séro-fibrineux. La seconde ponction amène 1000 cc. de liquide séro-fibrineux. L'état général est bon. Le poids augmente. Aussi cet épanchement est bien supporté, aucun phénomène général, aucun trouble fonctionnel ne se montrant sous son influence. Lentement, cet épanchement d'abord franchement séro-fibrineux s'est transformé en épanchement purulent. On retire 250 cc. de liquide purulent, verdâtre, assez fluide. Rien dans l'état général ni dans l'état fonctionnel du malade n'a permis de soupçonner cette transformation.

OBSERVATION III

Mme G... Marie, 26 ans. Entrée le 27 juillet 1913. Vient de l'hôpital Suburbain, salle Bichat, où elle a été envoyée par son médecin pour être traitée par le pneumothorax artificiel si possible. Antécédents héréditaires et personnels, rien de particulier. Date probable du début, septembre 1912. En septembre 1912 elle a subi un refroidissement, elle toussait, crachait. Depuis elle se sent fatiguée, tousse un peu surtout le matin. Crache un peu. Pas de palpitations, jamais d'hémoptysies. Appétit un peu diminué, mais digère bien et pas de symptômes gastriques.

Examen de l'appareil respiratoire. En avant : matité au sommet droit, vibrations augmentées. A l'auscultation au sommet droit respiration soufflante, craquements. A la partie moyenne respiration forte. A gauche respiration forte. En arrière : au sommet droit, submatité, respiration soufflante, râles humides. A gauche respiration forte.

Cette malade présente une tuberculose unilatérale droite ; le début paraît remonter à septembre 1912. Le poumon droit présente des lésions d'induration avancée. Le poumon gauche paraît sain. Evolution à peu près apyrétique.

Le 2 avril, première intervention en vue de constituer le pneumothorax. Après piqure à la cocaïne et asepsie de la peau à la teinture d'iode, ponction avec le trocart de Courmont en avant, au-dessous du sein droit. On arrive facilement dans l'espace pleural où le manomètre indique une pression négative. Injection lente de 500 cc. d'Az. Pression finale $\approx + 3, + 4$. La malade éprouve une sensation violente de constriction thoracique mais vers le soir cette sensation se calme. Aucun autre incident.

Le 12 août, injection de 1000 cc. Dans la journée vomissements fréquents, sensation de constriction thoracique, dyspnée. Ces phénomènes se calment vers le soir.

En septembre, poussée de fièvre due à l'épanchement. Reprise des injections d'azote après les vacances, le 8 octobre. Diminution progressive de la fièvre. Le poids augmente.

17 novembre, plus de fièvre. Injections d'azote les 29 novembre, 12 et 24 décembre et 17 janvier, sans incident. Examen radioscopique : pneumothorax partiel avec

adhérences en haut. Poids augmente régulièrement ; elle gagne 4 kilos en 2 mois. Légère douleur à la base gauche (côté sain) ; légère pleurite.

Fin de janvier, se plaint du côté, légère fièvre 37°8. Un peu de liquide dans le cul-de-sac pleural à la radioscopie le 6 février. Repos au lit. Le poids a augmenté. Bon appétit. Bon état général.

En résumé, formation insidieuse en septembre d'un épanchement intra-pleural séreux au cours du traitement par le pneumothorax artificiel. Le liquide paraît se résorber.

Le 24 décembre, une légère douleur à la base gauche (côté sain).

En janvier, le liquide paraît considérablement diminué. Aucune ponction évacuatrice n'a été pratiquée, la malade n'ayant jamais accusé de signes de compression. Le traitement s'est borné à la continuation du pneumothorax artificiel par des insufflations d'azote.

OBSERVATION IV

Mlle G... Marguerite, ménagère, 17 ans. Entrée le 20 mai 1911. Bacillose pulmonaire unilatérale. A présenté depuis plusieurs mois les lésions fibro-caséuses évolutives du lobe inférieur droit. Père mort il y a 7 ans de bronchite. Mère en bonne santé. Début de la maladie il y a 2 ans. Toux succédant à une bronchite mal guérie. Est mise au régime du lait, ne fait plus rien, se soigne bien. Jamais de crachats sangui-

nolents. A maigri au début, mais ne maigrit plus depuis quelques mois. Pas de fièvre.

Examen de l'appareil respiratoire. A droite et en avant : matité au sommet ; vibrations augmentées. A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire, craquements au sommet, sous-crépitants, sibilants et ronflants à la partie moyenne. A gauche et en avant, normal. En arrière et à droite, submatité. A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire ; craquements et sous-crépitants au sommet. Le 26 décembre 1912, pneumothorax artificiel suivant la méthode classique. Injection de 500 cc. d'Az. Aucun incident.

Le 23 janvier, 2^e injection. On injecte lentement 500 cc. de gaz. Le lendemain, l'examen physique pratiqué montre que le poumon respire un peu (légers sous-crépitants). Signe du sou pas très positif. Hypersonorité en arrière plus marquée qu'en avant.

6^e injection le 10 février. Injection lente de 600 cc. d'Az gomenolé. On constate à l'auscultation quelques légers signes du côté gauche à la base et vers l'aisselle ; du côté droit, les signes physiques du pneumothorax sont assez accusés.

10^e injection le 14 avril. On injecte 600 cc. La radioscopie pratiquée après l'injection a montré le poumon droit en collapsus presque complet relié seulement à la paroi costale par quelques adhérences très nettement visibles. Le 10 juin, injection de 700 cc. d'Az. La radioscopie montre le poumon rétracté et à peu près immobile dans la région diaphragmatique. A l'auscultation on trouve à gauche et en arrière une respiration supplémentaire au sommet et des frottements à la base.

La malade quitte le Sanatorium pour revenir dans

trois semaines se faire injecter. Le 19 septembre, la malade revient.

Etat général bon ; elle n'a pas souffert du côté, pas de dyspnée, pas de fièvre. On fait chaque mois des insufflations et à l'heure actuelle la malade va très bien.

OBSERVATION V

M. D..., 33 ans, entrée le 20 janvier 1912.

Présente des lésions de tuberculose chronique fibro-caséuse à évolution d'abord lente. La malade a été suivie pendant longtemps au Sanatorium. Au début les lésions semblaient évoluer assez discrètement et se localiser au sommet gauche. Puis progressivement l'évolution s'est faite jusqu'au tiers moyen gauche, le poumon droit restant relativement sain.

En mars 1913, la malade s'absente et revient un mois après avec une fièvre très élevée, très déprimée. L'auscultation montre une extension assez considérable des lésions. Quelques mois de repos améliorent l'état général. La fièvre cède à la cryogénine. L'auscultation montre un poumon gauche ramolli au sommet, le poumon droit paraît assez sain, un peu induré au sommet. Devant cette symptomatologie, on propose un pneumothorax artificiel à la malade. Une tentative faite le 30 avril ne réussit pas. On tombe sur des adhérences. Le manomètre n'oscille en aucune position. Le 2 mai, on fait la ponction de la plèvre au trocart de Courmont. On injecte lentement 400 cc. d'azote gomenolé et on a soin de véri-

fier que la pression reste faible. A la fin elle est encore très légèrement négative, que la malade inspire ou expire. Pas de suite fâcheuse, sinon un léger degré d'emphysème sous-cutané. Les jours suivants la température, qui était avant l'intervention de 38°9 (sans antipyrétiques), varie maintenant de 38°3 à 38°4. P. 120.

Le 5 mai, injection lente et continue de 500 cc. d'azote.

Le 12 mai, injection lente et continue de 800 cc. d'azote gomenolé, avec à la fin une pression maxima de 8 cm. d'eau. La plèvre est libre. La malade accuse une amélioration considérable depuis qu'on lui a pratiqué le pneumothorax.

Le 16 juin, injection de 700 cc. d'azote. L'examen à la radioscopie pratiqué le 20 juin permet de se rendre compte qu'il existe vers la partie inférieure un petit épanchement pleural, en petite quantité. Le poumon est parfaitement visible, ratatiné contre la colonne vertébrale. On se rend bien compte de l'existence des adhérences au sommet.

2 juillet. — Injection de 800 cc. d'azote. La radioscopie fait constater que le petit épanchement précédemment constaté a disparu.

Mois de février. — Injection de 700 cc. d'azote. La malade a maigri ; anorexie, fièvre assez élevée. Douleur du côté gauche. A la radioscopie, épanchement du côté du pneumothorax. Succussion hippocratique. Actuellement la malade garde son épanchement non ponctionné, mais n'a pas de fièvre ; assez bon état général. Les lésions du poumon droit restent stationnaires.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La pleurésie séreuse est la forme la plus simple, la plus bénigne de la pleurésie au cours du pneumothorax artificiel. L'évolution est variable ; tantôt le liquide peut disparaître sans retour ou au contraire persister avec des alternatives d'augmentation et de diminution. Après quelques mois cependant, ces épanchements finissent par se résorber et les malades se rétablissent. Mais ils ne reprennent ni le poids, ni les forces, ni le bien-être qui existaient avant les pleurésies.

La pleurésie séreuse peut évoluer de deux façons : ou bien elle restera séreuse, ou bien elle évoluera vers la purulence (Obs. I).

Cette transformation peut se faire rapidement, en quelques jours, ou lentement ; c'est alors en plusieurs semaines ou plusieurs mois que se fait la suppuration. Le caractère fébrile de l'hydrothorax laisse pressentir cette modification ; mais cela n'a rien d'absolu et Duma-rest a assisté à un cas où la transformation purulente fut nettement contemporaine de la défervescence.

D'ailleurs, elle peut survenir sans aucune réaction thermique ; la température reste bonne, le malade ne

ressent aucune douleur thoracique particulière, et le processus est essentiellement chronique et torpide. C'est la ponction qui permet de constater l'évolution vers la purulence ; elle nous montre d'abord les modifications cytologiques, puis les modifications macroscopiques. Le liquide peu à peu devient louche ; au bout de quelques semaines ou de quelques mois, l'épanchement est franchement purulent. Dumarest pense que, dans ce cas, on a affaire « à un véritable abcès tuberculeux développé à la faveur des lésions caséeuses superficielles de la plèvre ou du poumon qui se trouvent à l'origine en contact avec l'épanchement ou y viennent secondairement ».

A côté de la forme chronique de pleurésie purulente il y a une forme aiguë. C'est la plus grave des complications qui peuvent troubler l'évolution du pneumothorax artificiel. Ici, l'infection qui produit la pleurésie est maxima, elle s'accompagne immédiatement non seulement de symptômes locaux, mais de symptômes généraux, de septicémie grave. Dans tous les cas semblables, la pleurésie est d'emblée purulente ; elle est alors streptococcique, et due, selon Dumarest, à une infection de la cavité par perforation spontanée du poumon. Le pronostic, dans ce dernier cas, est évidemment grave. Sur 15 cas, Dumarest a eu 7 hydrothorax séreux, dont 4 temporaires et 3 permanents, et deux empyèmes aigus ayant nécessité la pleurotomie.

La présence d'un épanchement, son évolution, sa nature, son importance modifient évidemment l'évolution du pneumothorax artificiel.

L'hydrothorax simple serait sans influence sur la cure ; il serait même à certains égards avantageux, parce que l'épaississement inflammatoire de la plèvre, le processus exsudatif constant diminuent la capacité de résorption

de la plèvre, et ainsi l'hydrothorax simple permet l'espacement des insufflations ; en augmentant la pression intrapleurale il détermine des conditions plus favorables pour obtenir le collapsus du poumon.

Dans son travail, M. Léon Bernard cite les observations de trois malades, que Dumarest considère comme définitivement guéries, le pneumothorax étant résorbé depuis déjà un certain temps. La première observation concerne une jeune fille dont le pneumothorax, commencé le 5 août 1909, a été interrompu en novembre 1910 par l'apparition d'un épanchement. Le poumon a repris partiellement son expansion ; l'état général reste excellent. Dans le 3^e cas, le pneumothorax commencé en mai 1911 a été cessé au printemps 1912. Comme dans la première observation, l'apparition d'un épanchement pleural semble avoir favorisé l'action du pneumothorax.

Mais il est des cas où l'hydrothorax secondaire n'a pas une influence aussi favorable, et où il présente au contraire quelques conséquences fâcheuses. La séreuse une fois enflammée tend à s'épaissir et devient le siège d'un travail de prolifération plastique. Qu'à la faveur d'une de ces dépressions momentanées qu'entraîne la résorption du liquide le poumon reprenne de l'expansion, que la plèvre viscérale vienne ainsi sur un point en contact avec la pariétale, et rapidement il s'établit une adhérence qui va gêner la continuation du traitement.

Le grand danger, ce sont les adhérences pleuro-pulmonaires, tissu très vasculaire que le gaz déchire ; une fois ouvertes les veines de ce tissu, il semble bien que, même sous faible pression, même à distance de la piqure, le gaz puisse être aspiré vivement par elle.

Le grand danger est de ponctionner et d'injecter de l'air au niveau de ces adhérences. L'épaississement

inflammatoire peut se produire sur toute l'étendue de la surface séreuse. A l'examen, on trouve dans le cas d'épaississement très accusé, et quand ce processus est maxima, que la sonorité devient moins franche et fait place bientôt à une relative submatité ; les espaces intercostaux ne sont plus dilatés et, quand on enfonce l'aiguille pour pratiquer les réinsufflations nécessaires, on traverse des tissus denses. Ce processus hyperplasique sera d'autant plus accusé, que l'inflammation de la plèvre aura été plus vive, et l'épanchement de la plèvre plus abondant. Dans le cas de pleurésie purulente aiguë ce processus hyperplasique atteindra son maximum.

Dans la petite cavité d'un pneumothorax partiel où l'épanchement se produit fréquemment, ce processus est aussi fréquent et rapide. La poche est traversée de tractus fibrineux, qui se développent et s'anastomosent ; la cavité se cloisonne et le liquide s'enkyste.

Les adhérences provoquent après la ponction une sensation très particulière de tiraillement, avec une angoisse extrême. Mais il suffit d'arrêter l'évacuation et de remplacer le liquide retiré par un volume suffisant d'azote (Murard) pour que tout se calme. Et l'on peut continuer ainsi, extraire au besoin une grande quantité de liquide, en alternant les évacuations et les réinsufflations compensatrices (Obs. I).

ETUDE CYTOLOGIQUE DES ÉPANCHEMENTS

Quelques auteurs (Branns, Dumarest) admettent l'existence d'un hydrothorax ; l'épanchement serait un transsudat consécutif à la stase sanguine dans le poumon comprimé. Mais l'aspect le plus souvent très fibrineux du liquide, l'examen cytologique du liquide qui a révélé à Piéry 2 fois une lymphocytose très prononcée et une fois une polynucléose également nette, mais avec tuberculisation du cobaye inoculé ; enfin l'existence de symptômes cliniques (point de côté et élévation thermique), l'ensemble de ces données permet de penser qu'il s'agit surtout de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

La formule leucocytaire est variable, pourtant presque toujours on constate une prédominance des mononucléaires. Mais, si l'épanchement évolue vers la purulence, la formule change, les polynucléaires apparaissent de plus en plus nombreux et cette transformation cytologique précède la transformation macroscopique du liquide. Ainsi la phase de suppuration histologique précède la phase de suppuration macroscopique (Murard).

Souvent il existe des globules rouges altérés dans leur forme. Dans les milieux de culture ordinaires il ne se

développe pas de microorganismes. Dans quelques cas rares seulement il est arrivé à Nardi de rencontrer des diplocoques. Dans la plupart des cas, on n'a pas réussi à déceler le bacille de Koch, pas même après centrifugation. Cependant dans 3 cas (dont deux où il s'agissait d'un épanchement purulent), M. Nardi a trouvé directement le bacille de Koch. Sur 10 inoculations faites sur le cobaye, huit fois l'auteur a vu se produire des lésions tuberculeuses évidentes ; dans 2 cas aucune altération anatomo-pathologique n'est apparue. Ainsi on peut admettre que dans la plupart des cas il s'agit de pleurésies de nature tuberculeuse. La lymphocytose du début, les inoculations au cobaye souvent positives plaident en faveur de cette hypothèse (Nardi).

Sur trois examens cytologiques, Le Bourdellès a eu deux fois une formule lymphocytaire ; dans le troisième, les polynucléaires prédominaient, l'épanchement étant de date récente, mais l'inoculation au cobaye dans ce dernier cas fut très nettement positive. Dans 18 cas examinés, Saugmann a toujours conclu à la tuberculose. D'après Saugmann, l'infection de la plèvre se fait fréquemment par des foyers caséux qui viennent s'ouvrir à la surface pulmonaire.

Dans le cas de perforation pulmonaire l'infection pleurale est aussi polymorphe que brutale. La flore variée qui croît dans les lésions ouvertes fait irruption brusquement dans la plèvre ; staphylocoques, streptocoques, etc., y sont déversés en même temps que le bacille de Koch, et la pleurésie qui va s'ensuivre aura les caractères d'une infection pleurale suraiguë.

COMPLICATIONS PLEURALES DU CÔTÉ DU POU MON OPPOSÉ AU PNEUMOTHORAX

Dans certains cas la méthode de Forlanini améliore le poumon opposé. Mais on peut observer du côté opposé des accidents congestifs bénins intéressant la plèvre basilaire ou la région des scissures interlobaires (Obs. III et IV).

Burnand cite des observations très intéressantes à ce sujet. M^{me} Al. subit des pneumothorax (à gauche) rapidement progressifs, peut-être trop rapidement menés, puisque le troisième comportait déjà 1000 cc. Le poumon opposé est cliniquement sain au moment où l'opération est pratiquée. La troisième insufflation provoque une dyspnée assez forte et durable ; quelques jours après, sans que la courbe thermique, devenue normale, eût marqué aucune élévation nouvelle, l'auscultation décèle des craquements pleuraux au niveau de la scissure interlobaire droite. L'évolution de cette discrète poussée scissurale fut courte. Huit jours après, il ne persistait qu'un léger souffle pleural et un soupçon de craquements indistincts. Cet incident laissa persister pendant plusieurs mois, sous le sein droit et à la base postérieure, quel-

ques fins crépitements pleuraux sans signification pathologique. Le poumon sous-jacent ne donna jamais lieu à la moindre crainte.

Le second malade, H. F..., fit brusquement, six jours après la cinquième insufflation, qui n'avait pas été sensiblement plus abondante, ni plus pénible que les précédentes, une poussée fébrile à 39°3 avec point de côté droit. A l'auscultation on percevait dans la base droite une pluie de fines crépitations pleurales. Cette poussée de pleurésie sèche, très bénigne, évolua en quatre jours vers la guérison, et ne laissa aucune trace.

M. Burnand pense que le refroidissement banal avait pu être la cause de cet incident et que le pneumothorax a pu créer une susceptibilité spéciale de la plèvre basilaire. On peut expliquer les phénomènes congestifs du côté de la plèvre du poumon sain par une faute de technique (insufflation trop copieuse, dyspnéisante) qui impose au poumon sain un surmenage brusque et risque de provoquer une poussée congestive pleurale ou pleuro-pulmonaire du côté symétrique.

Cherchant à obtenir une compression rapide du poumon droit, certains auteurs préconisent l'injection de grandes quantités de gaz. Malheureusement, cette méthode nécessite l'emploi de pression rapidement très élevées. La compression imposée au poumon dit sain ne s'exerce pas uniformément sur toutes les parties de celui-ci. Elle est, d'après les auteurs, maxima pour le lobe supérieur et pour les points correspondant aux places faibles du médiastin; elle est à peu près nulle sur le lobe inférieur et celui-ci en particulier est soumis à un surmenage certain à la suite du pneumo-

thorax. C'est, en pratique, au niveau de ce lobe inférieur qu'on observe à la suite d'insufflation trop massives des poussées pleurales (Obs. IV).

En outre, Forlanini pense que, lorsque la pression intra-pleurale du pneumothorax est trop forte, au lieu d'exercer une action favorable sur les lésions du poumon opposé, elle les accentue, et il cite un cas où l'apparition d'une pleurésie a aggravé une tuberculose initiale existant du côté opposé ; or, après évacuation du liquide et du gaz, les lésions sont revenues à leur état primitif. A la méthode de compression rapide, M. Léon Bernard préfère le procédé employé par Forlanini, Schmidt, dans lequel les insufflations peu abondantes sont répétées plus fréquemment, la pression restant toujours basse.

Dans quelques cas, s'il survient une phlegmasie pleurale du côté opposé, la plèvre symétrique en subira par action sympathique le contre-coup. Kranzfeld, dans son rapport à la Société de médecine d'Odessa, cite un cas pareil.

TRAITEMENT

Doit-on intervenir et faire une thoracentèse pour évacuer le liquide? Faut-il enlever le liquide et le remplacer par de l'azote? Ou bien l'abstention est-elle la meilleure ligne de conduite à suivre? Certains auteurs pensent que la compression du poumon par le liquide est un agent thérapeutique efficace pour l'amélioration des lésions tuberculeuses en assurant un certain degré d'immobilisation du poumon. Sans aller jusqu'à admettre que la production d'un épanchement est d'un bon pronostic, puisque l'immobilisation est insuffisante et variable, nous croyons qu'on peut le respecter quand il ne gêne pas trop, ne s'accompagne pas de fièvre ou de dyspnée. Il peut arriver cependant que l'épanchement soit fébrile, ou que son volume excessif occasionne de la dyspnée, alors il y a tout avantage à intervenir. On peut arriver à tarir complètement un épanchement, quelle que soit son abondance, par la méthode des ponctions répétées suivies d'injections d'azote. Notre observation I en est un bel exemple.

La méthode d'évacuation par ponctions successives suivies d'injections gazeuses intra-pleurales fut employée

pour la première fois, en 1888, par Potain dans le traitement des épanchements pleurétiques consécutifs au pneumothorax spontané. Préconisée par Vaquez, Achard dans les épanchements séreux, puis enfin par Küss et de Wenckebach dans le traitement des épanchements pleuraux purulents, cette méthode aurait donné d'heureux résultats. Küss rapporte l'observation d'un malade qui fut guéri non seulement de sa pleurésie, mais encore d'une localisation pulmonaire concomitante. Dumarest a obtenu chez deux malades un très remarquable succès, le liquide, après un an de traitement dans un cas, six mois dans l'autre, ayant presque complètement cessé de se reproduire.

Pour pratiquer ces ponctions il faut, au cours de l'opération, faire alterner régulièrement les évacuations de liquide et les injections d'azote destiné à le remplacer. Après avoir extrait 300 ou 400 cc. il faut toujours réinjecter 200 ou 300 cc. d'azote pour empêcher le déplissement trop complet du poumon, les tiraillements des adhérences et les accidents qui pourraient en résulter (Murard). Il est très important d'entretenir la compression régulière du poumon par des remplissages périodiques au fur et à mesure que l'exsudat se résorbe spontanément. Sans cette précaution le poumon reprend peu à peu son expansion et se fixe par des adhérences à un moment où la lésion pulmonaire est encore loin d'être cicatrisée. Il faut avoir soin, en vue de la reproduction rapide du liquide, d'insuffler chaque fois un peu moins de gaz qu'il n'a été retiré de liquide.

La production d'un épanchement purulent est une complication assez grave de la méthode de Forlanini. L'accord ne règne pas entre les auteurs au sujet de la conduite à tenir en présence de cette redoutable compli-

cation. Si la résorption est la règle dans la pleurésie séreuse, nous voyons cette résorption se faire même dans le cas de pleurésie purulente.

Il faut distinguer, au point de vue du traitement à adopter, les empyèmes tuberculeux purs et les empyèmes septiques. Comme dans le traitement de la pleurésie séreuse, on se bornera dans le cas d'empyème tuberculeux abondant à faire des ponctions, en remplaçant le liquide par l'azote. Il ne faut pas chercher à obtenir l'évacuation rapide de l'exsudat, car plus sa disparition sera lente, plus le résultat final sera favorable pour le poumon (Murard). Si l'épanchement suppuré est de très faible volume, on peut avoir avantage à le respecter. En tous cas, les ponctions doivent être faites avec des aiguilles fines et longues, un peu haut et sous le bénéfice de la plus rigoureuse asepsie (Dumarest).

Dans le cas de pneumothorax partiel enkysté, l'empyème est beaucoup moins grave et peut évoluer à la façon d'un abcès, qu'il suffit de ponctionner. Dumarest cite un cas où une ponction évacuatrice suffit pour faire disparaître définitivement une collection suppurée enkystée.

L'empyème septique compliquant le pneumothorax artificiel est la plus grave et la plus redoutable des complications du pneumothorax artificiel. Cet accident est lié à la perforation secondaire du poumon et à l'infection de la cavité par les produits septiques contenus dans les bronches et les lésions ulcérées (Dumarest).

Si la situation est d'emblée menaçante, il semble que la conduite à tenir soit de pratiquer des ponctions répétées suivies d'insufflation d'azote; en cas d'échec de cette thérapeutique, on pourrait essayer les lavages antiseptiques de la cavité. Dumarest a utilisé pour cela la solu-

tion tiède de lysol à 5 p. 100, injectée et retirée prudemment, avec lenteur, et par petites quantités. Si le malade est encore assez résistant, si le poumon du côté opposé est encore en bon état, on pourra pratiquer la thoracotomie de manière à faire un drainage complet de la cavité et afin de permettre la rétraction consécutive du thorax. M. Jaquerod a eu de bons résultats dans le traitement du pyopneumothorax par l'ancien procédé de Bulan : drainage fermé par introduction d'un tube de caoutchouc au travers de l'étroite lumière d'un trocart et siphonage. Ce procédé permet d'éviter parfois la fistulisation, assure une évacuation complète du pus et rend possible des lavages abondants de la cavité pleurale.

CONCLUSIONS

I. — Les diverses formes cliniques de pleurésies survenant au cours du pneumothorax thérapeutique représentent une progression ascendante de gravité dont les divers degrés mènent de la pleurésie séreuse latente, silencieuse, aux formes les plus graves qui succèdent à une perforation pulmonaire. C'est donc là une complication d'une grande importance d'autant plus qu'elle a sur l'évolution générale du pneumothorax une influence particulière, et que la plèvre subit à leur suite des modifications qui aboutissent à la constitution d'une symphyse.

II. — La pleurésie séro-fibrineuse ne réclame que des ponctions évacuatrices suivies d'injections gazeuses en cas d'accroissement trop accentué de la quantité de l'épanchement. La pleurésie purulente, accident plus sérieux, devra être traitée autant que possible par des ponctions suivies d'injections gazeuses.

III. — Les petits épanchements séro-fibrineux sont quelquefois très bien tolérés ; bien qu'ils soient utiles à un certain point en aidant à la compression pulmonaire, ils constituent généralement une complication plutôt fâcheuse.

IV. — Les pleurésies compliquant le pneumothorax artificiel s'opposent à une grande extension des indications de la méthode de Forlanini, qui sans elles pourrait être appliquée à toutes les formes évolutives unilatérales, casécuses ou fibro-caséuses, quel que soit leur degré. L'étude des pleurésies nous amènera à la connaissance exacte de leur pathogénie, et peut-être alors pourra-t-on les éviter, ou tout au moins les rendre moins fréquentes. C'est dans ce sens qu'il faut orienter les recherches, et lorsqu'on aura, comme le dit Murařd, rendu la méthode de Forlanini absolument inoffensive, lorsqu'on ne craindra plus de voir le beau résultat obtenu d'abord être menacé par l'évolution d'une pleurésie, alors on pourra étendre les indications de la méthode, l'appliquer à un bien plus grand nombre de cas, et elle pourra prendre la place qui lui revient dans l'arsenal thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- ANRÈS. — L'aspect radiologique du pneumothorax (Thèse de Lyon, 1911).
- BERNARD (Léon). — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (Les Actualités médicales, Paris, 1913).
- Pneumothorax thérapeutique (Monde médical, 25 novembre 1912).
 - Évolution d'un pneumothorax artificiel (Lyon médical, 21 janvier 1912).
- BILLON. — Réflexions sur 100 cas personnels de pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire (Gazette des hôpitaux, n° 42, 1914).
- BOUCHUT. — Complication de la thoracentèse dans le pneumothorax artificiel (Lyon médical, 1911, t. II).
- BURNAND. — Sur les résultats thérapeutiques immédiats du pneumothorax artificiel (Presse médicale, n° 71, 1912).
- Traitement des empyèmes consécutifs au pneumothorax artificiel (Presse médicale, n° 57, 1913).
 - Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (Presse médicale, 1913).
- CASTAIGNE. — Traitement des épanchements pleuraux par les injections gazeuses (Journal médical français, n° 11, 1910).

- COURMONT. — Sur la pratique du pneumothorax artificiel (statistique et résultats) (Province médicale, n° 46, 1910).
- Le pneumothorax thérapeutique, ses complications, ses résultats (Journal médical français, n° 6, 1912).
- DUMAREST. — Résultats éloignés (Lyon médical, décembre 1911).
- Le pneumothorax thérapeutique, la conduite de la cure, ses complications (Journal médical français, n° 6, 1912).
- Les applications, les risques et les complications du pneumothorax artificiel (Livre jubilaire du professeur Teissier; Lyon, 1905).
- Lyon médical, n° 51, 1910.
- FORLANINI. — Pneumothorax artificiel (Rapport au VII^e Congrès international contre la tuberculose, avril 1912).
- FAGINOLI. — Riforma medica, 19 octobre 1912.
- Die seröse Pneumothorax pleuritis (München. medizinische Wochenschrift, n° 19, 1912).
- JAQUEROT. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Résultats cliniques (Revue médicale de la Suisse romande, septembre 1912).
- KRANZFELD. — Rapport à la Société de médecine d'Odessa, 14 décembre 1913.
- LYONNET. — Dangers de l'opération de Forlanini (Lyon médical, janvier 1912).
- Les résultats cliniques de la cure de Forlanini (Gazette des hôpitaux, n° 2, 1913).
- LE BOURDELLÈS. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (Thèse de Lyon, décembre 1911).
- MURARD. — Les complications du pneumothorax artificiel (Thèse de Lyon, 1913).
- PIÉRY et LE BOURDELLÈS. — La pratique du pneumothorax artificiel (Paris, 1913, Masson et C^{ie}).
- Pneumothorax artificiel. Revue générale (Gazette des hôpitaux, n° 10, 1909).
- Sur la pratique du pneumothorax thérapeutique, statistique et résultats (Province médicale, novembre 1910).

ROBERT. — Étude sur le pneumothorax artificiel (Thèse de Paris, 1913).

SILLIG et TEÇON. — Communication à la Société des médecins de Leysin, le 3 juillet 1913 (Revue médicale, n° 11, 1913).

TEÇON. — Contribution à l'étude des résultats du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (Presse médicale, 18 avril 1914).

VURCH. — Le pneumothorax artificiel (Thèse de Bordeaux, 1910).

WÜRTZEN. — Traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel (Revue internationale de la tuberculose ; Paris, novembre 1909).

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 10 juillet 1914.

Le Recteur,

Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 9 juillet 1914.

Le Doyen,

MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
